

La Maladie de Rubarth

Pathologie des Carnivores

Kerodaku ©

2010 – 2011

[HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM](http://veto-constantine.com)

La Maladie de Rubarth

I. Définition

L'hépatite contagieuse canine (*Rubarth*) est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, spéciale canidés, due à un ultravirus isolé pour la première fois chez un chien en 1947 par *Mr Rubarth*. Ce virus est dénommé *Adénovirus* ou *CAV₁*. Cette pathologie se présente par un tableau clinique général d'évolution rapide par des symptômes : Hépatite et gastro-entérite.

Remarque :

Ce virus détermine chez le renard une forme nerveuse qui évolue sous forme d'encéphalite qu'on appelle Maladie de Green.

2. Étio-pathogénie

Comme le nom de la maladie l'indique, l'affection est transmissible, et la transmission se fait par contact direct des animaux, ou indirect par le biais de sécrétions et excréments.

Remarque :

Le virus peut résister longtemps dans l'appareil urinaire, et on a pu l'isoler chez certains animaux 200 jours après l'infection, et après disparition de tous les signes cliniques.

3. Pathogénie

Nous souhaitons développer ce mécanisme pour expliquer cette symptomatologie et l'étude lésionnelle.

Le cheminement du virus dans l'organisme se fait en 3 phases :

▪ Première phase : Réplication primaire (locale)

Il y a deux voies de pénétration :

- Orale : la plus fréquente.
- Aérienne : la moins fréquente. La forme respiratoire isolée, maître signe clinique → Jetage amygdalite.

Dans les deux cas (orale ou aéroportée), le virus se multiplie dans les cellules épithéliales. Au niveau des cellules épithéliales, il y a une évolution vers les nœuds lymphatiques d'où une symptomatologie plus rapide.

▪ Deuxième phase : Réplication secondaire

Dissémination virale (virémie) par intermédiaire de lymphocytes T.

Remarque :

Le passage de la phase 1 à la phase 2 n'est pas toujours systématique, et il est assez rare.

▪ Troisième phase : Réplication des virions

Réplication des virions au niveau de l'endothélium vasculaire au niveau des organes cibles (foie, rein, œil, tube digestif, et le nœud lymphatique)

Il en résulte une symptomatologie par un dépôt d'immunocomplexe, une perturbation vasculaire, et une agression immunologique.

Remarque : On a retrouvé le virus et persistance de ce dernier dans le rein, le foie, et l'œil 120 jours après la guérison de l'animal.

On a le phénomène d'Arthus → Atteinte de l'œil → œdème cornéen → kératite bleue.

4. Étude clinique

Il est toujours gardé en esprit que la maladie de Rubarth est une pathologie qui évolue toujours sous une forme inapparente.

Lorsqu'elle s'exprime cliniquement, surtout chez les jeunes animaux, le plus souvent chez les jeunes (chiots), jeunes adultes (12 mois), et les âgés (3 ans) :

4.1. La forme suraiguë

L'inoculation du virus semble très courte, 2 à 3 jours. Cette forme suraiguë est connue uniquement des chevaux, et semble assez foudroyante (mort de l'animal au bout de quelques heures). Nous notons une atteinte hépatique sans prodrome clinique. (*Prodrome : ensemble de signes cliniques caractéristiques*)

Les lésions sont d'ordre vasculaire hémorragique et souvent nous avons un épanchement hémorragique dans les grandes cavités.

Ascite : ventre de batracien, épanchement séreux (signe du flot positif)

4.2. La forme aiguë

- *Phase d'incubation plus courte que la phase d'invasion*

Nous notons une amygdalite et une inflammation neuropharyngienne.

Les signes généraux accompagnant la virémie sont beaucoup plus accentués :

- Hyperthermie.
- État d'abattement profond.
- Persistance des symptômes locaux.

Remarque :

Neutropénie marquée (nombre inférieur à 5000 globules blancs par mm³) : grande valeur de diagnostic.

- *La phase d'état*

Elle regroupe 2 symptômes intercalés séparés dans le temps :

- Réplication des virions dans les organes cibles.
- Température irrégulière, puis revient à la normale. L'animal reste asthénique (adynamique).

Il y a 3 principaux groupes de symptômes :

- Atteinte viscérale, anorexie, diarrhée, vomissements, polydipsie, déshydratation extracellulaire, pli de peau positif au niveau de l'hypocondre droit (projection du foie au niveau du cercle de l'hypocondre).
- Conjonctivite plus ou moins discrète, épiphora. Le plus souvent, cette kératite bleue évolue sur un seul œil 10 à 15 jours après.
L'atteinte des amygdales est visible (amygdalites, atteinte du lymphatique → atteinte du système réticulo-histiocytaire)
- Les lésions macroscopiques :
Atteinte vasculaire (œdèmes, congestion, hémorragies diverses sous forme de pétéchies, et épanchement) visible sur le péritoine viscéral, le médiastin, le nœud lymphatique, et rarement le poumon et le cortex rénal.

Remarque : Le foie apparaît modifié en raison de la superposition de la congestion et la nécrose centrolobulaire, ce qui lui donne un aspect de pelure d'orange.

L'atteinte de la vésicule biliaire est constante ; c'est un signe caractéristique pathognomonique dans la forme aiguë, outre les aspects microscopiques de l'atteinte du foie, les lésions histologiques spécifiques sont constituées par des inclusions intramusculaires, dont l'aspect d'œil d'oiseau très caractéristique, elles sont très évidentes dans les hépatocytes et les cellules de *Kupffer*.

4.3. La forme atténuée

Se présente essentiellement sous une forme discrète avec un syndrome d'une gastro-entérite et hyperthermie passagère. L'hyperthermie passagère rarement attachée à la maladie de Rubarth, excepté quand nous sommes face à une inflammation ganglionnaire, un œdème cornéen, et leucopénie.

4.4. La forme atypique

Peut y avoir une forme nerveuse, et parfois respiratoire (rare) qui se traduit cliniquement par une rhino-trachéo-bronchique (jetage ou toux)

5. Le diagnostic

L'intérêt du diagnostic clinique repose surtout sur la clinique ; hypertrophie ganglionnaire, amygdalite importante qui s'installe au bout de 5 à 6 jours, gastro-entérite, état d'abattement, anorexie, réaction de défense de l'animal, douleur au niveau de l'arc de projection droit de l'hypocondre (projection du foie), foie hypertrophique et élévation nette de transaminase.

▪ Sur le cadavre

Macroscopiquement et histologiquement, ce sont de grandes valeurs de diagnostic : foie en pelure d'orange et inclusions.

Le diagnostic expérimental est prévu par la loi de *Neuville*.

6. Traitement

La prophylaxie sanitaire : mise en quarantaine des nouveaux pensionnaires.

La prophylaxie médicale : vaccination

Thérapeutique : antidiarrhéiques, hépato-rénaux, etc. (selon le syndrome)

STAFF

RÉDACTION : KERODAKU

D'APRÈS LE COURS DE : DR BERERHI

DISPONIBLE SUR : [HTTP://VETO-CONSTANTINE.COM](http://veto-constantine.com)

DIFFUSÉ PAR : TAXI PHONE BRAHIM

Attention ! Ce document ne constitue en aucun cas la seule et unique référence pour vos révisions. Assister au cours de la Pathologie des Carnivores demeure indispensable.

Vous avez trouvé une faute dans ce document ? Merci de bien vouloir la signaler à :
Kerodaku@GMail.com